N° 80

L'ADÉNOPATHIE TRACHÉO-BRONCHIQUE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

SON DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 15 Juillet 1909

ACAD. LEGC. BAT. MUNIC.

PAR

Henri MASCRÉ

Né à Liéramont (Somme), le 3 août 1885

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

MONTPELLIER

IMPRIMERIE GUSTAVE FIRMIN, MONTANE ET SICARDI

Rue Ferdinand Fabre et Quai du Verdanson

1909

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. MAIRET (✻) . . . . . DOYEN
SARDA . . . . . ASSESSEUR

Professeurs

Clinique médicale	MM.	GRASSET (✻) Chargé de l'enseign[t] de pathol. et thérap. génér.
Clinique chirurgicale		TEDENAT (✻).
Thérapeutique et matière médicale. . . .		HAMELIN (✻)
Clinique médicale		CARRIEU.
Cliniquedes maladies mentales et nerv.		MAIRET (✻).
Physique médicale.		IMBERT.
Botanique et hist. nat. méd.		GRANEL.
Clinique chirurgicale.		FORGUE (✻)
Clinique ophtalmologique.		TRUC (✻).
Chimie médicale.		VILLE.
Physiologie.		HEDON.
Histologie		VIALLETON
Pathologie interne		DUCAMP.
Anatomie.		GILIS.
Clinique chirurgicale infantile et orthop.		ESTOR.
Microbiologie		RODET.
Médecine légale et toxicologie		SARDA.
Clinique des maladies des enfants		BAUMEL.
Anatomie pathologique		BOSC.
Hygiene.		BERTIN-SANS (H.)
Pathologie et thérapeutique générales . .		RAUZIER. Chargé de l'enseignement de la clinique médicale.
Clinique obstétricale.		VALLOIS

Professeurs adjoints : MM. DE ROUVILLE, PUECH, MOURET
Doyen honoraire : M. VIALLETON
Professeurs honoraires : MM. E. BERTIN-SANS (✻), GRYNFELTT
M. H. GOT, *Secrétaire honoraire*

Chargés de Cours complémentaires

Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées	MM.	VEDEL, agrégé.
Clinique annexe des mal. des vieillards. .		VIRES, agrégé.
Pathologie externe		LAPEYRE, agr. lib.
Clinique gynécologique.		DE ROUVILLE, prof. adj.
Accouchements.		PUECH, Prof. adj.
Clinique des maladies des voies urinaires		JEANBRAU, agr.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie		MOURET, Prof. adj.
Médecine opératoire.		SOUBEYRAN, agrégé.

Agrégés en exercice

MM. GALAVIELLE	MM. SOUBEYRAN	MM. LEENHARDT
VIRES	GUERIN	GAUSSEL
VEDEL	GAGNIERE	RICHE
JEANBRAU	GRYNFELTT Ed	CABANNES
POUZOL	LAGRIFFOUL.	DERRIEN

M. IZARD, *secrétaire.*

Examinateurs de la Thèse

MM. BAUMEL, *président.* | LEENHARDT, *agrégé.*
DUCAMP, *professeur.* | CABANNES, *agrégé.*

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur : qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation

A MES PARENTS

A MES AMIS

H. MASCRÉ.

A MES MAITRES

H. MASCRÉ.

AVANT-PROPOS

Durant le cours de nos études, en particulier pendant notre internat au Sanatorium de Saint-Pol-sur-Mer et nos stages dans les cliniques médicales infantiles de Paris, puis de Montpellier, nous avons été frappé par la fréquence de l'adénopathie trachéo-bronchique chez les enfants. D'autre part, comme l'ont dit J. Simon et M. le professeur Baumel, les enfants atteints de cette affection peuvent être divisés en deux groupes nettement distincts : d'un côté ceux dont la maladie est due aux microbes de l'infection banale, et sur lesquels il faut porter un pronostic favorable ; de l'autre, ceux dont la maladie est due au bacille de Koch et sur lesquels il faut porter un pronostic réservé.

Arrivé au terme de nos études, nous avons eu l'intention de faire notre thèse sur ce sujet, que nous avons définitivement adopté, après les conseils du docteur Gaujoux, à qui nous devons une reconnaissance toute particulière.

Nous remercions aussi M. le professeur Vallois, envers qui nous avons une dette inoubliable.

Enfin, nous dirons également merci à M. le professeur Baumel, pour l'honneur qu'il a bien voulu nous faire en acceptant de présider notre thèse. Notre modeste travail, à défaut d'autre mérite, aura du moins celui d'être le reflet de l'enseignement donné à la clinique médicale infantile de Montpellier.

Nous avons volontairement éliminé *à priori* les cas très rares d'ailleurs, chez l'enfant, où l'adénopathie est due à une autre cause que l'infection banale ou la tuberculose. Nous avons de même, à dessein, passé sous silence certains procédés de laboratoire qui ne sont pas à la portée du praticien ; et notre étude s'est ainsi trouvée nettement circonscrite aux termes de ce problème : étant donné un cas d'adénopathie trachéo-bronchique chez l'enfant : 1° l'établir ; 2° dire de quels moyens dispose le praticien pour porter un diagnostic étiologique qui lui permettra d'établir un pronostic sévère en cas de tuberculose, favorable en cas d'infection banale ; 3° dire quelle est la valeur de ces moyens.

L'ADÉNOPATHIE TRACHÉO-BRONCHIQUE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

SON DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE

HISTORIQUE

L'historique de l'adénopathie trachéo-bronchique a été faite d'une manière complète par Baréty, en 1874. Nous résumerons brièvement les phases qu'il a suivies.

Lalouette est le premier qui, vers 1780, dans son Traité des scrofules, ait parlé de l'engorgement des ganglions thoraciques. Puis, une dizaine d'ouvrages paraissent sur ce sujet. Rilliet et Barthez, vers 1860, donnent une bonne description clinique de l'adénopathie trachéo-bronchique. Pour tous ces auteurs, la cause étiologique est une phtisie.

Ce n'est qu'à partir de 1868, avec Guéneau de Mussy, que le cadre étiologique s'élargit. On s'aperçoit alors que l'origine de l'affection n'est pas toujours la même.

En 1887, J. Simon, et plus tard M. le professeur Baumel, s'attachent à démontrer que, contrairement à l'opinion courante alors, beaucoup d'adénopathies thoraci-

ques ne sont point d'origine tuberculeuse et comportent un pronostic bénin.

Hutinel et Despine ont donné, dans ces derniers temps, de bonnes études de l'adénopathie trachéo-bronchique.

Enfin, l'apparition de nouveaux procédés de diagnostic de la tuberculose latente, est venue remettre en question le problème de l'adénopathie bronchique, et confirmer l'opinion de M. le professeur Baumel.

PREMIÈRE PARTIE

SYMPTOMATOLOGIE ET DIAGNOSTIC CLINIQUE

A. Anatomie topographique

Il est nécessaire, pour faciliter la compréhension des symptômes, d'esquisser un tableau anatomique des ganglions bronchiques et trachéaux ; ceux-ci forment quatre groupes principaux : deux, l'un droit, l'autre gauche, sont situés sur les bords de la trachée, dans l'angle formé par celle-ci et la bronche correspondante ; ce sont les ganglions pré-trachéo-bronchiques droit et gauche ; le troisième est situé dans l'angle de bifurcation de la trachée ; il forme les ganglions intertrachéo-bronchiques ; enfin, le quatrième groupe comprend les ganglions bronchiques proprement dits ; on appelle ainsi les ganglions situés dans l'angle de bifurcation au premier et deuxième degré des bronches droite et gauche. Le groupe prétrachéo-bronchique droit est en rapport avec la veine cave supérieure et la crosse de l'aorte, en avant ; avec le pneumo-gastrique en arrière ; avec la sous-clavière et le récurrent en haut ; avec la bronche droite, l'artère pulmonaire et la grande azygos en bas.

Le groupe pré-trachéo-bronchique gauche, moins im-

portant, est en rapport avec l'artère pulmonaire en bas ; avec la portion horizontale de l'aorte et le récurrent en haut.

Le groupe inter-trachéo-bronchique, est en rapport en bas avec les veines pulmonaires ; en arrière avec l'œsophage, l'aorte descendante et les nerfs unissant les plexus pulmonaires aux pneumo-gastriques. Quant au quatrième groupe, nous ne retiendrons que sa disposition radiée autour des trois autres.

Tous ces ganglions communiquent entre eux et avec ceux de l'aisselle, du cou, de la mammaire interne, en un mot avec tous ceux de la partie supérieure du tronc.

Dans la première enfance, le système lymphatique et en particulier les ganglions bronchiques, acquièrent un développement tout particulier. C'est ce qui a fait dire à Hutinel que ces derniers forment un véritable cœur lymphatique, en relation avec le système lymphatique tout entier.

B. Symptomes cliniques de l'adénopathie trachéo-bronchique.

Nous diviserons l'étude de ces symptômes en deux parties ; dans la première, nous étudierons la grosse adénopathie, d'un diagnostic facile ; dans la seconde, nous chercherons les moyens de dépister la petite adénopathie, dont le diagnostic est bien plus difficile, et c'est sur cette partie surtout que nous insisterons.

a) *Symptômes de la grosse adénopathie*

Percussion. — Elle doit être pratiquée en avant, à la hauteur des première et deuxième pièces du sternum (elle

devra être très légère, les ganglions trachéo-bronchiques étant très superficiels à cet endroit) ; en arrière, entre la colonne vertébrale et l'omoplate, à la hauteur des quatre premières vertèbres dorsales. On constatera souvent de la submatité, rarement de la matité franche.

Palpation. — Elle montre une exagération des vibrations.

Auscultation. — On entend un souffle bronchique et une diminution du murmure vésiculaire dans un ou dans les deux poumons.

Enfin, on constate des signes d'induration, dont nous reparlerons plus loin.

De l'anatomie topographique du médiastin, esquissée plus haut, il nous est facile de déduire les nombreuses variétés de symptômes de compression qui peuvent se produire. Nous citerons simplement les plus fréquents.

Lorsque le pneumo-gastrique est comprimé, il survient, par excitation réflexe, des quintes de toux analogues à celles de la coqueluche (toux coqueluchoïde), parfois survient une dyspnée pouvant simuler l'asthme. A la base des poumons, on peut constater de la congestion, et au cœur de la tachycardie.

La compression du récurrent gauche, plus exposé que le droit par sa situation, détermine une paralysie de la corde vocale gauche, avec toux rauque, bitonale. Au début, il n'y a que de l'excitation du nerf ; il peut en résulter des abcès de spasme glottique. La compression du phrénique et du sympathique est plus rare.

La compression de la trachée des bronches détermine de la dyspnée continuelle ou paroxystique, accompagnée de cornage, sifflement inspiratoire. A l'auscultation, on entend un souffle entre les deux omoplates : c'est le souf-

fle inter-scapulo-vertébral. Il varie d'intensité, et de timbre selon le degré de compression. Le murmure vésiculaire est diminué dans un ou dans les deux poumons, selon que c'est la trachée ou une des bronches qui est comprimée. L'expansion thoracique est diminuée du côté de la compression ; il peut en résulter un abaissement de l'épaule correspondante, et même une scoliose (Guéneau de Mussy).

La veine cave supérieure est très souvent intéressée, d'où cyanose et œdème de la face. Cet œdème peut atteindre tous les degrés; tantôt c'est une simple bouffissure, tantôt il forme une véritable pélerine, couvrant toute la moitié du corps. Les veines sous-cutanées du cou sont très développées.

Enfin, les ganglions hypertrophiés peuvent s'ulcérer et se vider dans les conduits, qu'ils compriment. Ce sont là des phénomènes excessivement graves. On a vu des ganglions se vider dans les bronches et être pris, dans la suite, pour une caverne pulmonaire. Il peut se former ainsi des fistules faisant communiquer ensemble les bronches, la plèvre, le péricarde.

b) *Symptômes de la petite adénopathie*

On a beaucoup écrit sur le diagnostic précoce de l'adénopathie trachéo-bronchique, et cependant peu d'auteurs sont d'accord à ce sujet.

Eustace Smith a décrit un signe qui, d'après lui, précèderait tous les autres. Il ordonne au malade de renverser la tête en arrière ; ce mouvement fait rapprocher la colonne vertébrale du sternum, d'où diminution du diamètre antéro-postérieur du médiastin. Les ganglions hypertrophiés compriment les veines de la région, et à l'auscultation en avant du sternum, on entend un murmure

veineux déterminé par cette compression. Nous avons vérifié ce signe ; il existait dans un tiers des cas, mais il était toujours accompagné d'autres signes d'adénopathie, qui bien souvent étaient apparus avant lui.

Despine et Hutinel ont donné une bonne description de l'adénopathie trachéo-bronchique à son début. D'accord avec eux, nous sommes arrivés à cette conclusion : qu'en somme, les symptômes précoces sont des signes d'induration.

La percussion donne peu de choses, la submatité est généralement très tardive et même dans les grosses adénopathies on observe rarement de la matité. La palpation permet de sentir, mais rarement, une augmentation des vibrations.

L'auscultation est bien plus importante ; la compression de la trachée détermine parfois de très bonne heure une exagération de la respiration, d'où souffle d'abord à l'expiration.

Le docteur Gaujoux nous a fait remarquer la propagation de ce souffle vers l'un des sommets, c'est là un bon signe d'adénopathie trachéo-bronchique.

La transmission des vibrations est plus sensible à l'oreille qu'à la main ; ces vibrations sont renforcées et donnent lieu à de la bronchophonie, perceptible en avant et surtout en arrière, jusqu'à la hauteur de la septième dorsale.

Le symptôme qui nous a paru le plus précoce, que Despine avait déjà signalé et que le docteur Gaujoux a trouvé presque constamment dans sa pratique, est ce chuchotement analogue à la pectoriloquie aphone, que l'on entend à la hauteur du hile, en avant et en arrière, lorsque le malade parle à voix basse.

Chez les enfants âgés de plus de trois ans, il est très

facile de percevoir ce signe, mais chez les enfants plus jeunes, on percevra, avec un peu d'habitude, la transmission spéciale des bruits de la glotte, qui précèdent ou suivent les cris.

Tous ces symptômes ne sont pas constants, mais il suffira d'un seul d'entre eux pour poser le diagnostic.

Il est maintenant des signes de présomption, qui devront nous faire penser à l'infection ganglio-bronchique. C'est ainsi que les bronchites à répétition et les maladies chroniques du poumon ne laissent pour ainsi dire jamais indemnes les ganglions bronchiques.

Le professeur Hutinel a insisté dans une de ses leçons cliniques, sur l'importance indicatrice des bronchites à répétition du sommet ; c'est là un signe qui permettra, dans certaines conditions, de faire soupçonner une adénopathie bronchique au début.

Parfois aussi, on observe chez le petit malade une bronchite débutant par la région hilaire, puis se généralisant aux deux poumons, et finalement se terminant comme elle a commencé, par une bronchite hilaire. Dans ces conditions, nous pouvons dire qu'au hile il y a un endroit de moindre résistance et que les ganglions en sont pris.

Nous avons vu dans notre esquisse anatomique que chez l'enfant en bas-âge, les ganglions trachéo-bronchiques forment un véritable cœur lymphatique, en relation avec tout le système lymphatique ; d'autre part, nous savons qu'à cet âge, la tuberculose a une tendance presque exclusive à se développer dans les ganglions ; de ces deux lois, il résulte qu'un enfant, surtout s'il est très jeune, présentant une lésion tuberculeuse quelconque en un point de son organisme, devra presque fatalement être atteint d'adénopathie trachéo-bronchique. Elargissant la formule de Parrot, nous dirons donc que chez l'enfant jeune, les gan-

glions trachéo-bronchiques sont le miroir, non seulement du poumon, mais de l'organisme tout entier, tout au moins dans la recherche de la tuberculose.

Sur 290 enfants ayant pendant la vie présenté des symptômes de tuberculose quelconque, et dont beaucoup sont morts de maladies autres que la tuberculose, Rilliez et Barthez ont trouvé à l'autopsie des tubercules, dans les ganglions bronchiques, dans 80 pour 100 des cas. Steiner et Neureutter en ont trouvé dans 95 pour 100 des cas et Frœbelius dans 99,2 pour 100 des cas.

Malheureusement, après ces observations qui portent sur plus de 1.000 autopsies, il faut reconnaître que la tuberculose n'est pas toujours décelable *in vivo,* dans les ganglions bronchiques, par nos moyens cliniques ordinaires ; il faut pour cela qu'ils aient atteint un certain degré d'hypertrophie.

En résumé, comme signes précoces, nous retiendrons : 1° l'exagération du souffle bronchique ; 2° la propagation de ce souffle vers l'un des sommets ; 3° la transmission des vibrations à l'oreille ou bronchophonie ; 4° et surtout la pectoriloquie aphone.

Comme signes de présomption : 1° une affection chronique de l'appareil respiratoire ; 2° surtout les bronchites hilaires ; 3° les bronchites à répétition du sommet citées par Hutinel ; 4° une lésion tuberculeuse.

C. Diagnostic clinique

Le diagnostic différentiel le plus important à faire sera celui de la coqueluche ; dans les deux cas, les quintes de toux sont analogues, mais les reprises, les vomissements, l'expectoration, font défaut dans l'adénopathie et sont presque constants dans la coqueluche.

Les crises de dyspnée peuvent simuler l'asthme infantile, mais dans ce dernier cas, l'absence de signes d'induration tranchera le diagnostic. Enfin, l'hypertrophie du thymus sera facilement éliminée parce qu'elle est congénitale, tandis que l'adénopathie n'apparaît guère avant le cinquième mois.

DEUXIÈME PARTIE

DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

Nous nous trouvons en face d'une affection diagnostiquée : adénopathie trachéo-bronchique ; pour en déterminer la cause étiologique, nous avons deux ordres de procédés : A des procédés cliniques, qui sont de beaucoup les plus importants ; B des procédés de laboratoire qui doivent venir simplement compléter le diagnostic fait par les premiers procédés.

A. *Signes cliniques*

D'une façon générale nous pouvons admettre que toute grosse adénopathie chronique est d'origine tuberculeuse ; le diagnostic étiologique se fera surtout pour les formes moyennes et petites.

Nous tirerons des arguments des antécédents héréditaires. Landouzy et quelques auteurs ont bien cité des cas où la tuberculose est passée de la mère à l'enfant à travers le placenta, mais ces cas sont l'exception, et à l'heure actuelle, la plupart des auteurs admettent surtout que l'enfant hérite de ses parents un terrain prédisposé à la tuberculose, et c'est à ce titre qu'un enfant atteint d'adé-

nopathie et issu de parents bacillaires, sera soupçonné de tuberculose.

Il faudra attacher une importance encore plus grande à la contagion directe après la naissance. Dans les familles pauvres, ignorantes des premiers principes de l'hygiène, surtout à la campagne, où le tuberculeux meurt au milieu des siens, souvent dans leur propre chambre, nous avons vu des familles de 6 et 8 personnes se contagionner réciproquement.

Les antécédents personnels seront non moins instructifs. Toutes les causes, qui en général affaiblissent la résistance de l'enfant, seront autant de présomptions en faveur de la tuberculose.

On recherchera si l'enfant est né à terme, s'il a été nourri au sein ou artificiellement, et dans ce dernier cas, dans quelles conditions. Il n'est pas besoin de dire que tout enfant ayant déjà présenté une lésion tuberculeuse et étant porteur d'une adénopathie bronchique, devra être soupçonné de tuberculose.

La micropolyadénite accompagnant l'adénopathie bronchique peut avoir une origine banale, gastro-intestinale ou autre, mais si elle ne cède pas après un traitement approprié, il faudra la suspecter de tuberculose.

En revanche, toute adénopathie trachéo-bronchique succédant à une infection aiguë du poumon sera en général d'origine banale, mais il ne faut pas oublier que la tuberculose peut se greffer sur cette adénopathie.

L'évolution de la maladie fournira d'importants renseignements. On pourra considérer comme non tuberculeuse toute adénopathie qui a une évolution rapide vers la guérison. Quand le bacille de Koch infecte les ganglions, sous l'influence d'un traitement bien approprié, on peut obtenir des rémissions qui s'accompagnent de rechutes

jusqu'à ce qu'un beau jour, le bacille passant dans la circulation, détermine une méningite qui enlève le malade en quelques jours.

L'état général renseignera également sur la nature de l'affection. La température affecte souvent la forme en clocher. Vous considérerez comme tuberculeux, dit Hutinel, tous ces enfants amaigris, bien sages, qui ne crient pas, qui se présentent à vous avec un teint pâle, la pupille dilatée, des yeux cernés et luisants, qui sont couverts de poils, particulièrement sur la face externe des bras et des cuisses.

En résumé, tous les signes qui, chez l'enfant ou dans son hérédité, indiquent un défaut de résistance, qui dans la maladie indiquent une tendance à la chronicité, qui dans le milieu doivent faire craindre une contagion, seront des présomptions en faveur de la tuberculose. Aucun d'eux n'est décisif par lui-même, mais lorsque plusieurs d'entre eux sont groupés, ils renseignent suffisamment le praticien pour que celui-ci puisse affirmer son diagnostic.

B. *Procédés de laboratoire*

Arloing et Courmont inventèrent la séro-réaction, qui est basée sur ce fait que le sérum des tuberculeux agglutine les cultures homogènes de bacilles de Koch. Outre que la technique en est difficile, cette agglutination n'a lieu qu'avec le sérum de tuberculeux en voie de guérison, c'est-à-dire réagissant bien.

L'injection de sérum artificiel (20 cmc.) détermine de la fièvre chez les sujets tuberculeux, mais ce seul fait suffira pour nous faire rejeter un pareil procédé.

Plus significatif serait l'examen de la sérosité pleurale, par exemple, chez un tuberculeux. Le cyto-diag-

nostic proposé par Widal et Ravaut montre une lymphocytose très prononcée. L'examen du sang ne donne pas grand'chose et l'augmentation des sels urinaires est inconstante.

La réaction à la tuberculine a été perfectionnée dans ces temps derniers ; elle est maintenant le procédé de choix.

Les premières réactions étaient obtenues en injectant dans le tissu cellulaire sous-cutané une solution de tuberculine à 1 0/00. Il en résultait une réaction fébrile parfois intense. A cette réaction à effet général, on a essayé de substituer une réaction à effet local. C'est alors que Calmette indiqua l'ophtalmo-réaction, qui eut son heure de grande vogue. Ce procédé consiste à injecter dans le cul-de-sac conjonctival inférieur une goutte d'une solution aqueuse de tuberculine à 1 pour 200.

Des accidents cependant survinrent ; il est arrivé parfois, rarement, il es vrai, que la réaction fût intense et allât jusqu'à intéresser l'œil. Après les récriminations surtout du profeseur Delapersonne, le procédé commença à tomber en désuétude.

Von Pirket imagina alors un procédé qui donnât la même réaction sans en avoir les inconvénients. Voici comment il procède : Il fait à la face interne du bras plusieurs scarifications sur lesquelles il dépose une goutte de tuberculine à 1 pour 100. C'est d'ailleurs le procédé que nous avons employé. Au bout de 15 heures il se produit une plaque érythémateuse, qui au bout de trente heures se transforme en papule et qui, le deuxième jour, se couvre de vésicules du volume d'une tête d'épingle. On a fait des reproches à la cuti-réaction de Von Pirket, et ces reproches sont fondés. C'est ainsi que chez l'adulte, la peau étant beaucoup plus épaisse que chez l'enfant, l'absorption de la tuberculine est plus difficile et la réaction est incertaine.

Moro voulut obtenir la même réaction par les frictions cutanées, avec une pommade composée de lanoline anhydre et de tuberculine ancienne de Koch, à parties égales. Dans ces conditions, l'absorption est problématique et la réaction est plus incertaine encore.

Mantoux imagina enfin un autre procédé, qui consiste à injecter sous l'épiderme une goutte de solution de tuberculine à 1 pour 5000.

Il est d'autres procédés sur lesquels nous n'insisterons pas, parce qu'ils sont trop complexes pour être à la portée du praticien. Nous citerons la réaction de Calmette, basée sur ce fait, que le sérum des tuberculeux active l'hémolyse du venin de cobra ; la réaction de fixation de Bordet et Gengou ; la détermination de l'index opsonique de Wrigth.

Valeur diagnostique des procédés de laboratoire

Quelle est la valeur de ces procédés de diagnostic ? Nous retiendrons seulement trois procédés, parce que seuls ils sont entrés dans la pratique courante. Ce sont l'ophtalmo-réaction, la cuti et l'intra-dermo-réaction.

Valeur de l'ophtalmo-réaction. — Le docteur Dufour, élève du professeur Bard, de Genève, a fait une thèse très importante et très consciencieuse, portant sur 426 observations.

Voici ses conclusions au point de vue diagnostic :

1° Chez les tuberculeux avérés, la réaction est positive dans la grande majorité des cas de tuberculose pulmonaire active, en dehors des formes cachectiques ou rapidement extensives, dans lesquelles elle fait défaut. Elle fait de même défaut dans les formes topiques très chroniques. En

dehors de ces deux catégories, la réaction n'est négative que dans les cas exceptionnels ; *son absence paraît alors relever de particularités individuelles.*

Elle est négative dans 66 pour 100 des cas de tuberculose arrivée à l'état de guérison apparente.

2° Chez les sujets cliniquement sains, elle est positive dans 15 pour 100 des cas.

3° Dans les cas douteux, reconnus ultérieurement tuberculeux, soit par l'autopsie, soit par l'évolution ultérieure, la réaction a été 14 fois positive sur 18 cas observés. Dans les cas reconnus douteux, ultérieurement reconnus non tuberculeux, elle a été négative 9 fois sur 10.

4° Dans les affections très probablement tuberculeuses, mais dont la nature, pour causes diverses, n'a pu être confirmée ultérieurement, la réaction a été positive 17 fois sur 20.

5° Dans les cas restés douteux jusqu'à la fin, la réaction a été positive 10 fois sur 16 cas observés.

En somme, d'après cette thèse, nous pouvons dire que l'ophtalmo-réaction donne des résultats *le plus souvent* exacts ; et généralement on peut les confirmer par la clinique ou l'autopsie.

Une autre thèse considérable, est celle de Fourmentin, faite dans le service de Comby. Elle porte sur 350 observations Nous résumons quelques-unes des conclusions.

L'oculo-réaction se développe en général de cinq à neuf heures après l'instillation. Il n'existe pas de relation entre le degré de la réaction et les différentes périodes de la maladie.

Les enfants atteints de cachexie tuberculeuse peuvent ne pas réagir, tandis que ceux qui étaient atteints de méningite ont réagi tous.

La valeur de l'ophtalmo-diagnostic est prouvée par l'au-

topsie (19 cas) ; par la constance chez les tuberculeux avérés, par la concordance de ses résultats avec ceux de la cuti, de la sous-cuti et de l'intra-dermo-réaction.

Sur 200 enfants atteints d'affections diverses, en réunissant les chiffres, nous voyons que 127 enfants n'ont pas réagi, 45 ont réagi, soit 25 pour 100. Parmi ceux-ci, 20 étaient douteux. Les indemnes non douteux ont fourni 12 pour 100 de réactions positives ; ceux qui étaient atteints d'appendicite, 50 pour 100, et ceux qui étaient atteints de bronchite chronique, 81 pour 100.

Quand l'oculo-réaction est positive, elle dénonce chez le sujet un foyer tuberculeux. Au contraire, quand elle est négative (sauf cas avancés), on pourra affirmer que le sujet est indemne de tuberculose.

Le docteur Winogouroff, d'Odessa, a publié 98 observations d'ophtalmo-réaction. Il est convaincu que la réaction positive est toujours liée à la présence de la tuberculose. La réaction a été positive dans 94 pour 100 des cas de tuberculose nettement établie, dans 65 pour 100 des cas suspects et dans 32 pour 100 des cas cliniquement indemmes. Ici, il ajoute, conformément à l'opinion de la majorité des auteurs : « La réaction positive chez un sujet non tuberculeux, oblige le médecin à examiner plus attentivement son malade et à poser un diagnostic plus précis.

M. le professeur Leenhardt et le docteur Gaujoux ont publié 34 cas d'ophtalmo-réaction dans lesquels celle-ci a pour ainsi dire été continuellement en contradiction avec la clinique. Sur cinq cas cliniquement tuberculeux, la réaction a été quatre fois négative ; sur sept cas cliniquement suspects elle a été cinq fois négative, et sur 14 cas cliniquement indemmes, elle a été onze fois positive.

Malgré ces dernières observations, nous nous croyons

autorisé à conclure que l'ophtalmo-réaction est très souvent liée à la tuberculose et que sa constatation est une forte présomption en faveur de la tuberculose ; son absence est une forte présomption en faveur de la non-tuberculose ; mais nous devons convenir que l'oculo-réaction n'est pas d'une exactitude absolue et qu'elle souffre toujours de nombreuses exceptions (surtout et non exclusivement dans la tuberculose avancée ou grave).

Valeur de la cuti-réaction. — Batigne a publié une thèse portant sur 212 observations. Il montre d'abord que c'est là un excellent moyen de diagnostic chez l'enfant. Dans la moitié des cas, la réaction se vérifie 24 heures après la piqûre ; dans les autres cas, elle se fait attendre jusqu'à 48 heures, ce qui est tout à fait conforme à ce que nous avons observé. Passé ce délai, il n'y a plus de réaction.

L'avance ou le retard dans l'apparition de la réaction n'a pas de valeur séméiologique, pas plus que dans l'ophtalmo-réaction. En revanche, l'intensité peut varier avec le degré de l'évolution de la tuberculose.

La concordance des résultats fournis par l'oculo et la cuti est parfaite ; toutefois, dans la granulie et la méningite tuberculeuses, l'ophtalmo-réaction semble être plus sensible. Ces deux réactions sont comparables comme intensité.

La cuti-réaction témoigne en faveur de la tuberculose, mais ne *constitue pas une preuve absolue*. Témoin un cas d'autopsie, où la réaction est positive et l'autopsie négative. Peut-être le microscope aurait-il pu dénoncer des lésions tuberculeuses ?

La cuti-réaction négative indique toujours l'absence de tuberculose ; toutefois, comme pour l'ophtalmo-réaction, il faut s'attendre à voir la cuti-réaction négative dans 50

pour 100 des cas de cachexie tuberculeuse, de méningite tuberculeuse ou de granulie. Sur des enfants n'ayant pas réagi, on a trouvé tantôt aucune lésion tuberculeuse, tantôt, au contraire, des lésions très graves, qu'il est facile de diagnostiquer.

La cuti-réaction négative permet donc d'éliminer le spectre de la tuberculose dans la plupart des cas. Comme l'ophtalmo, elle devient négative à la guérison.

Oppert, dans le service de Marfan, fit une thèse avec 226 observations. Nous résumons ses conclusions :

Il pratique la cuti-réaction par scarification ou par simple piqûre. Il a pu constater 16 fois la concordance de la cuti-réaction et de l'autopsie, 3 fois la discordance, 3 fois le doute. Pas de cuti-réaction négative, coïncidant avec des lésions tuberculeuses à l'autopsie. Dans la tuberculose cliniquement certaine, mais sans autopsie, la cuti-réaction est positive dans 70 pour 100 des cas.

La cuti-réaction semble spécifique : parce qu'elle manque toujours chez le nouveau-né, qu'elle augmente avec les années, qu'elle est confirmée par les autopsies. Elle paraît être spécifique d'une lésion tuberculeuse, évidente ou latente, en évolution ou au repos, ou en voie de guérison, dont l'extension, le degré et l'ancienneté ne sauraient être appréciés grâce à elle seule.

La cuti-réaction paraît être l'expression d'une défense de l'organisme contre la toxi-infection tuberculeuse. Les variations de durée, d'intensité, d'incubation semblent mesurer les oscillations de la capacité de résistance du sujet. Celui-ci cesse de réagir aux approches de la mort. Une forte réaction chez un sujet tuberculeux est un indice favorable. La cuti-réaction pourrait donc avoir une valeur pronostique.

En résumé, la cuti-réaction, pas plus que l'ophtalmo-

réaction, n'a une valeur diagnostique absolue, il y a toujours des cas inexpliqués où la cuti-réaction est en désaccord avec la clinique et même l'autopsie. Il faut alors invoquer des particularités individuelles, surtout s'il s'agit de sujets sans lésions graves. Ces deux procédés n'ont donc pas la précision mathématique que dans les premiers temps on semblait leur attribuer. Ils ne peuvent donc pas remplacer l'étude clinique, ils sont simplement des signes nouveaux qui viennent s'ajouter aux signes cliniques pour préciser le diagnostic de la tuberculose.

Pour Wolf Eisner et beaucoup d'auteurs, l'oculo-réaction indiquerait chez le sujet la présence d'un foyer actif de tuberculose, tandis que la cuti-réaction de von Pirket ne ferait que découvrir le terrain tuberculeux. Le foyer tuberculeux, encapsulé, cicatrisé, guéri, ne présente pas de danger pour l'organisme. L'oculo-réaction aurait donc, sous ce rapport, un grand avantage.

Quoi qu'il en soit, les deux réactions indiquent que l'organisme réagit contre la maladie, et Batigne les a trouvées presque toujours identiques.

En pratique, on peut très bien les substituer l'une à l'autre.

Nous avons préféré la cuti-réaction parce que celle-ci est complètement inoffensive pourvu que l'on procède aseptiquement, tandis que l'ophtalmo-réaction a parfois donné, bien que rarement, des phénomènes oculaires graves (Delapersonne).

Il reste enfin l'intra-dermo-réaction de Mantoux. Elle donne en général les mêmes réactions que la cuti. Comme celle-ci, elle est incertaine chez l'adulte, mais comme celle-ci, également, elle est un procédé de choix chez l'enfant.

Macé de Lépinay a pratiqué simultanément l'intra-dermo et la cuti-réaction sur 150 enfants. Les réactions

ont été identiques, en tant que positives ou négatives. Toutefois, Macé de Lépinay a trouvé que l'intra-dermo était plus précoce, plus nette, plus fidèle. Dans nos observations, nous avons été complètement d'accord avec lui. Souvent, il nous est arrivé d'avoir une cuti douteuse et une intra-dermo franchement positive. Parfois même, la cuti était négative et l'intra-dermo positive. Toujours celle-ci était plus précoce ; nous n'avons jamais eu d'intra-dermo négative après une cuti positive. L'intra-dermo semble donc être, à l'heure actuelle, le procédé de choix ; nous l'avons simplement employée comme contrôle de la cuti.

Stienon, sur 39 cas cliniquement tuberculeux, a obtenu 69 0/0 de réactions positives et 13 0/0 de réactions négatives. Sur 7 cas douteux, 5 réactions ont été positives, mais dans 3 cas, il y a eu discordance avec la sous-cuti-réaction et l'ophtalmo-réaction. Il est vrai qu'il s'agissait d'adultes.

Hutinel a fait 373 intra-dermo-réactions il la déclare particulièrement sensible chez les enfants en bas-âge.

L'intra-dermo-réaction nous paraît donc préférable aux autres procédés de laboratoire chez l'enfant, mais elle, non plus, ne peut remplacer les procédés cliniques.

Technique. — Cuti-réaction

Avec un vaccino-style ordinaire, nous faisons, à la face interne du bras, 3 groupes de 2 scarifications. Puis, sur 2 de ces groupes, nous déposons une goutte d'une solution à 1 p. 100 de tuberculine sèche de l'Institut Pasteur, de Lille. Comme la solution est aqueuse, l'évaporation est lente ; il convient de prendre garde que les enfants n'essuient la goutte. Le troisième groupe de scarification sert de témoin.

Quand la réaction doit être positive, au bout de 12 à 15 heures, il se forme une papule ; parfois la coloration est peu accusée, mais on sent au doigt une élevure (cuti-réaction érythémateuse). Quand la réaction est franche, la papule devient rouge, volumineuse (cuti-érythémato-papuleuse), il peut y avoir formation de vésicules, de bulles, d'une petite escharre entourée de vésicules rappelant la pustule maligne. Ces trois dernières formes sont rares ; nous ne les avons pas observées, mais selon Comby, elles ne laissent jamais de traces cicatricielles. En tout cas, nos malades n'ont jamais éprouvé qu'une gêne très légère.

Il nous est arrivé parfois qu'une première réaction fût négative ; huit jours après, nous recommencions une nouvelle réaction, qui était positive, ou douteuse. La deuxième réaction paraît donc être plus sensible que la première.

Intra-dermo-réaction. — Nous injectons à la face interne du bras, en deux points distants de plus de un centimètre, une demi-division d'une seringue de Pravaz, soit une goutte d'une solution de tuberculine sèche à 1 pour 4.000. Il faut que l'aiguille pénètre sous l'épiderme. La réaction est plus rapide que celle de la cuti. On sent, au bout de 9 à 12 heures, une nodosité, qui varie de dimension avec l'intensité de la réaction.

Dans les deux cas, la plus rigoureuse asepsie est nécessaire, et il ne se produit ni phénomènes généraux, ni infection locale.

Nous publions d'abord 6 observations suivies d'autopsie, puis 19 observations de cuti et intra-dermo-réaction. Nous avons en outre 20 observations non publiées de cuti-réaction. La conclusion que nous tirons, est celle-ci. Les procédés de laboratoire sont d'excellents signes de tuber-

culose ou de non tuberculose. Cependant, ils sont loin d'avoir le caractère absolu qu'on a voulu leur donner, et il y a des cas inexpliqués et inexplicables où le diagnostic de laboratoire est en contradiction avec les procédés cliniques, le premier seul ne peut suffire.

Nous insistons sur leur caractère de probabilité et non de certitude, même en dehors des cas de tuberculose avancée ou à marche rapide.

La cuti-réaction de Von Pirket et l'intra-dermo-réaction de Mantous sont d'une simplicité à la portée de tout praticien.

Elles sont inoffensives.

Voir tableaux ci-après.

QUELQUES OBSERVATIONS RÉSUMÉES

D'ADÉNOPATHIE TRACHÉOBRONCHIQUE

Cliniquement diagnostiquée chez l'Enfant

CONSTATATIONS NÉCROPSIQUES

Nos	NOTE CLINIQUE	RECHERCHES DE LABORATOIRE	RÉSULTATS NÉCROPSIQUES
1	Enfant 4 ans (suivie en 1907) clinique maladies des enfants. Bronchite chronique tuberculeuse ayant abouti vraisemblablement à la formation de la caverne pulmonaire du sommet gauche. Volumineuse adénopathe trachéobronchique *probablement tuberculeuse* (signe de Smith, mais peu net, souffle expiratoire bronchique).	*Séro d'Arloing* positif. *Bacilles dans les crachats vomis* et même *dans les selles.*	Caverne pulmonaire tuberculeuse. Volumineuse adénopathie trachéobronchique surtout gauche. *Quelques ganglions sont caséeux.*

Nos	NOTE CLINIQUE	RECHERCHES DE LABORATOIRE	RÉSULTATS NÉCROPSIQUES
2	Enfant 6 mois, crèche clinique des maladies des enfants. Bronchopneumonie bilatérale. Adénopathie trachéobronchique probablement à rougeole *cliniquement considérée comme simple*, non bacillaire (rien à la percusssion de la région hilaire, à l'auscultation : souffle expiratoire bronchique, bronchophonie et retentissement vocal de la voix basse, très net à droite comme à gauche. Le signe de Smith est douteux).	*Cuti* négative. *Intradermo* négative.	Pas de lésions bacillaires, ni viscérales, ni ganglionnaires. *Bronchopneumonie banale.* Adénopathie trachéobronchique marquée surtout à droite. Ganglions simplement en état d'inflammation aiguë.
3	Fillette 3 ans 1/2. Atrophique. Née avant terme d'une mère éclamptique ; pèse seulement à	1re *Cuti* négative.	On ne trouve pas *trace de lésions bacillaires.*

Nos	NOTE CLINIQUE	RECHERCHES DE LABORATOIRE	RÉSULTATS NÉCROPSIQUES
3 (suite)	3 ans 1/2 7 kilgr Tousse assez fréquemment d'une toux sèche coqueluchoïde. Sonorité pulmonaire normale. Pourtant à l'auscultation différence nette d'intensité du murmure vésiculaire de deux côtés. Signe de Smith très net. Cette adénopathie trachéo-bronchique cliniquement constatée ne *paraît pas bacillaire.*	2e *Cuti* négative.	Petit paquet de ganglions trachéo-bronchiques non caséeux.
4	Méningite bacillaire : fillette de 10 ans. Suivie antérieurement à la consultation des Maladies des Enfants (Hôpital Général) pour bronchite à répétition et adénopathie tra-	1re *Cuti* (faite en décembre) Positive. Pas de bacilles dans les crachats.	Méningite bacillaire.

N°s	NOTE CLINIQUE	RECHERCHES DE LABORATOIRE	RÉSULTATS NÉCROPSIQUES
4 (suite)	chéo-bronchique. (Toux quinteuse coqueluchoïde ; accès de suffocation. Bronchophonie nette ; retentissement appréciable de la voix basse). Le signe de Smith n'existait pas au moment de l'invasion de la méningite.	2e *Cuti* (Faite au moment où l'enfant commençait sa méningite bacillaire). Négative. *Intradermo* (faite au même moment) Positive.	Lésions tuberculeuses multiples. Adénopathie trachéo-bronchique avec un ganglion caséeux.
5	Enfant 11 ans, qui a succombé à un gliome du cervelet ; a été régulièrement suivie dans la clinique des maladies des enfants (Dr Baumel). On voit évoluer une tuberculose pulmonaire qui est accompagnée *d'adénopathie trachéo-bronchique, probablement* de même nature, marquée par des signes	Vers la fin de l'évolution clinique on trouve du bacille de Koch dans les crachats.	Les poumons sont farcis de granulations tuberculeuses. Gros ganglions trachéo-bronchiques caséeux.

Nos	NOTE CLINIQUE	RECHERCHES DE LABORATOIRE	RÉSULTATS NÉCROPSIQUES
5 (suite)	physiques : souffle expiratoire bronchique sommet droit, murmure vésiculaire beaucoup moins intense de ce côté. Signe de Smith absent.) Aucun trouble fonctionnel à part ceux de la tumeur cérébelleuse.		
6	Enfant 8 mois. Pas d'antécédents héréditaires de bacillose. Gastro entérite et bronchite. Succombe à une poussée de broncho pneumonie. On recherche tous les signes physiques classiques d'adénopathie trachéo-bronchique. Signe de Smith absent		Lésions d'entérite broncho-pneumonie banale. Adénopathie trachéo-bronchique peu marquée.

Nos	NOTE CLINIQUE	RECHERCHES DE LABORATOIRE	RÉSULTATS NÉCROPSIQUES
6 (suite)	Souffle expiratoire bronchique au sommet gauche. Exagération des vibrations des pleurs.	?	

Pour les grandes adén. { Diagnostic facile par les symptômes fonctionnels.

Pour les petites adén. } Diagnostic difficile. Pas de symptôme fonctionnel. (Indications fournies par sympt. phys. et évolution.)

QUELQUES RÉSULTATS

D'INTRADERMO & DE CUTIREACTION

DANS DIVERS CAS

D'ADÉNOPATHIE TRACHÉOBRONCHIQUE

CLINIQUEMENT SUIVIS (Observations résumées).

Nos	NOTE CLINIQUE	TECHNIQUE SUIVIE	MOMENT DES EXAMENS PRATIQUES APRÈS LA CUTI OU L'INTRADERMO				
			6h	12	24	36	48
1	Garçon 6 ans. Adénopathie trachéo-bronchique chez un enfant probablement tuberculeux.	*Cuti.* (Bras gauche). (3 séries de scarifications dont 1 témoin)		+	+	+	+
2	Garçon 3 ans. Adénopathie trachéo-bronchique chez un enfant tuberculeux.	*Cuti.* (Id.)		Début de la réaction.	+	+	+

Nos	NOTE CLINIQUE	TECHNIQUE SUIVIE	MOMENT DES EXAMENS PRATIQUÉS APRÈS LA CUTI OU L'INTRADERMO				
			6h	12	24	36	48
3	Fillette 4 ans. Adénopathie trachéo-bronchique chez un enfant probablement tuberculeux. Mort de granulie (?)	*Cuti.* (Id.)		+	+	+	+
4	Enfant 8 mois. Adénopathie trachéo-bronchique chez enfant cliniquement suspect de bacillose (micropolyadénite).	*1re Cuti.* (Id.) La tuberculose déposée a été frottée avant dessiccation complète.		Rien.			
		2e Cuti. (Bras gauche). Intradermo (bras droit).		+ (?) +	+ (?) +	(+ ?) +	+ (?) +
5	Enfant 10 mois. Adénopathie trachéo-bronchique chez l'enfant suspect de bacillose. Diminution ultérieure des signes d'adénopathie trachéo-bronchique.	*Cuti* (bras gauche)		+	+	+	+

Nos	NOTE CLINIQUE	TECHNIQUE SUIVIE	MOMENT DES EXAMENS PRATIQUÉS APRÈS LA CUTI OU L'INTRADERMO				
			6h	12	24	36	48
6	Fille 10 ans, atteinte de lupus. Sommet gauche suspect. Adénopathie trachéo-bronchique peu marquée.	*Cuti*		+ (?)	+	+	+
7	Fille 8 ans. Ancienne tumeur blanche. Signes d'adénopathie trachéo-bronchique légère mais suspecte à cause de quelques sous-crépitants perçus au sommet gauche. Suivie depuis, ne tousse plus. Signes d'adénopathie trachéo-bronchique disparus.	*Cuti*		+ (?)	+	+	+
8	Garçon 12 ans. Anémie et amaigrissement. Sommet suspect de bacillose. Adénopathie trachéo-bronchique très suspecte de bacillose.	*Cuti*		+ (?)	+	+	+

Nos	NOTE CLINIQUE	TECHNIQUE SUIVIE	MOMENT DES EXAMENS PRATIQUÉS APRÈS LA CUTI OU L'INTRADERMO				
			6h	12	24	36	48
9	Garçon 16 ans Tuberculose pulmonaire chronique. Bacilles dans les crachats Adénopathie trachéo-bronchique cliniquement bacillaire	*Cuti.*			+ (?)	+	+
10	Garçon 8 ans. Ancien tuberculeux ganglionnaire. Actuellement bronchite à répétition et adénopathie trachéo bronchique déclarée cliniquement suspecte. Suivi depuis 1 mois (moment où a été faite la cuti). Les signes pulmonaires et bronchiques ont nettement rétrocédé.	*Cuti.*		+	+	+	+
11	Fillette 13 ans. Bacillose du sommet gauche. Bacille dans les crachats. Adénopathie trachéo-bronchique surtout gauche.	*Cuti.*		+	+	+	+

Nos	NOTE CLINIQUE	TECHNIQUE SUIVIE	MOMENT DES EXAMENS PRATIQUÉS APRÈS LA CUTI OU L'INTRADERMO				
			6h	12	24	36	48
12	Garçon 12 mois. Mère spécifique morte d'hémoptysie bacillaire. Enfant bronchitique chronique. Adénopathie trachéo-bronchique suspecte de bacillose. L'enfant est sorti avant que nous ayons pu faire 1 seconde épreuve.	*Cuti.*	Rien.				
13	Garçon, 8 ans. Mère morte de bacillose il y a deux ans. Enfant bronchitique à répétition. Présente de l'adénopathie trachéobronchique cliniquement déclarée suspecte	*Cuti.*			+	+	+
14	Fillette 2 ans 1/2, suivie consultation n° 808. Mère bacillaire. L'enfant a contracté cet hiver trois bronchites à régression très lente. Adénopathie trachéo-bronchique suspecte.	1re *Cuti.*	Rien.				
		2e *Cuti.*	Rien.				

N°s	NOTE CLINIQUE	TECHNIQUE SUIVIE	MOMENT DES EXAMENS PRATIQUÉS APRÈS LA CUTI OU L'INTRADERMO				
			6h	12	24	36	48
15	Garçon 16 ans. Infantile type lorrain. Pas de bacillose familiale mais hérédité alcoolique. Vient d'avoir une bronchite qui a duré 2 mois 1/2. Picotement sensuel gauche. Adénopathie trachéo-bronchique suspecte. Depuis l'entrée de l'enfant à l'hôpital son état broncho-pulmonaire semble redevenu normal	*Cuti.*	Rien.				
		Intradermo.	Rien.				
16	Fillette 7 ans. Suivie à la consultation, n° 1750. Bronchite chronique. Adénopathie trachéo-bronchique chez enfant clinique suspecte de bacillose.	*Cuti.*		+ (?)	+	+	+
					Réaction très intense		
17	Garçon 4 ans 1/2. Consultation n° 1746. Entérocolite. Bronchite déjà ancienne 4 mois.	1re *Cuti*	Rien.				

N°s	NOTE CLINIQUE	TECHNIQUE SUIVIE	MOMENT DES EXAMENS PRATIQUÉS APRÈS LA CUTI OU L'INTRADERMO				
			6h	12	24	36	48
17 (suite)	Adénopathie trachéobronchique douteuse. L'état de l'enfant s'est, depuis 2 mois, notablement amélioré. Il ne tousse plus.	2me *Cuti* *Intradermo*	Rien. Légère réaction n'a commencé que 24 heures après				
18	Fille 6 ans. Otite chronique suppurée. Végétations adénoïdes Bronchite à répétition. Adénopathie trachéobronchique suspecte de bacillose.	1re *Cuti* 2e *Cuti* *Intradermo*	Rien. Rien.	+	+	+	+
19	Fille 18 mois. Broncho-pneumonie récente banale suivie dans le service. Adénopathie trachéobr. considérée comme simple. Enfant considérée à part ce comme bien portante	1re *Cuti* 2e *Cuti* *Intradermo*	Rien. Rien. Rien.				

En résumé, nous avons d'abord une série de 6 observations avec autopsie.

Le signe de Smith n'est net qu'une fois (obs. III).

Nous avons deux cas (obs. II et III) cliniquement indemnes de tuberculose, tous deux sont confirmés par l'autopsie et le laboratoire. 4 cas sont cliniquement suspects de tuberculose ; l'autopsie montre dans chacun de ces cas des lésions bacillaires. Les procédés de laboratoire donnent des réactions positives dans l'observation I. Dans l'observation IV, une première cuti est positive, puis une méningite se déclare et la 2e cuti est négative, tandis que l'intra-dermo est positive. Dans les observations V et VI nous n'avons pas employé de procédé de laboratoire.

Dans la 2e série, 9 cas sont cliniquement tuberculeux, le laboratoire donne neuf fois des réactions positives. Cependant, dans l'observation 18, 2 cutis sont successivement négatives, alors que l'intra-dermo est positive. Ici, la cuti paraît manquer de sensibilité. Deux cas cliniquement non tuberculeux ne donnent pas de réaction (obs. XVII et XIX). Toutefois, l'observation XVII donne deux cutis négatives et une intra-dermo à peine sensible.

Sur 8 cas suspects cliniquement de tuberculose, nous avons 6 réactions positives et 2 négatives (obs. XII et XIV). Pour l'observation XII, nous n'avons pu faire qu'une cuti, l'enfant ayant quitté l'hôpital ; pour l'observation XIV, il nous semble que le résultat de la cuti n'est pas acceptable et que là, comme à propos de la cuti dans l'observation XVIII (2e série), il faut faire appel à

des particularités individuelles pour expliquer l'absence de réaction.

En somme, 11 fois la clinique et le laboratoire ont été d'accord ; 7 fois le laboratoire a tranché le diagnostic clinique hésitant ; 2 fois il y a eu désaccord.

Ces procédés de laboratoire, pour n'être pas d'une exactitude mathématique, n'en ont pas moins une réelle valeur diagnostique. L'intra-dermo-réaction nous a paru le procédé le plus sensible.

CONCLUSIONS

La grosse adénopathie trachéo-bronchique est d'un diagnostic facile.

La petite adénopathie se reconnaît surtout à ses signes d'induration ; un des plus importants est la pectoriloquie aphone (d'Espine, Gaujoux).

Le diagnostic étiologique (bacillose ou infection banale) se fera par les commémoratifs, les antécédents héréditaires et personnels, l'évolution de la maladie, l'examen de l'état général. Il sera confirmé par la cuti ou l'intradermo-réaction en cas de doute ; mais ces procédés de laboratoire ne doivent faire que confirmer les procédés cliniques, ils ne doivent pas les remplacer ; d'ailleurs, dans les familles, ils se heurteront souvent à des inconvénients d'ordre extra-médical.

BIBLIOGRAPHIE

Barety. — De l'adénopathie trachéo-bronchique en général. Paris 1874.

Baumel. — Précis de médecine infantile, 1904.

Bruzinsky. — Contribution au diagnostic précoce de l'adénopathie bronchique. Gazeta Lekarske, juin 1900.

Delabost. — Revue des maladies de l'enfance, 1895.

Denning. — Ueber die tuberculose und kindesalter (Leipzig 1896).

Despine et Picot. — Traité des maladies de l'enfance.

Dieulafoy. — Manuel, tome I.

Dufourg. — Adénopathie trachéo-brochique, Bordeaux 1887.

Guéneau de Mussy. — Etude clinique sur l'adénopathie bronchique. Gazette des hôpitaux, Paris XLI, 1868.

Hérand et Cornil. —De la phtisie pulmonaire, 1867.

Legendre. — Revue pratique d'obstétrique et de pédiatrie, 1895.

Marfan. — Traité de médecine Charcot-Bouchard.

Mouktar. — Du diagnostic différentiel de l'adénopathie bronchite avec la tuberculose au début, Paris 1896.

Rendu. — Archives générales de médecine 1875.

Rillez et Barthez. — Traité des maladies de l'enfance.

Smith Eustace. — The Lancet 1875.

Zuber. — Traité des maladies de l'enfance.

Mahy. — Thèse Montpellier 1899.

Von Pirket. — Wien Klin. Woch, n° 37, 1907.
Dufour. — Société médicale des hôpitaux, juillet 1907.
Comby. — Société médicale des hôpitaux, 29 mai 1908.
Apert. — Société médicale des hôpitaux, 29 mai 1908.
Fourmentin. — Thèse Paris 1908.
Lemaire. — Revue de la tuberculose, tome V.
Batigne. — Thèse Paris 1908.
Hutinel. — Semaine médicale 1895. Congrès de la tuberculose 1898.
Mettetal. — Thèse Paris 1900.
Vallée. — Académie des sciences 3-17-24 juin 1907.
Sicard. — Société médicale des hôpitaux, 14 juin.
Arloing. — Société de biologie, 29 juin 1907.
Platineano. — Revista médicale, Bucharest 1907.
Letulle. — Presse médicale, 3 juillet 1907.
Comby. — Société médicale des hôpitaux.
Calmette, Paimblanc, Breton, Petit. — Presse médicale, 13 juillet 1907.
Comby. — P. M. 10 août 1907.
Landouzy. — (Congrès de Reims).
Despine, Machard, Combe. — Société médicale de la Suisse
Terrien. — Médecine pratique 1907.
Fourmentin. — Thèse Paris 1908.

Vu et permis d'imprimer
Montpellier, le 6 juillet 1909.
Le Recteur,
Ant. BENOIST.

Vu et approuvé
Montpellier, le 6 juillet 1909.
Le Doyen,
MAIRET.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples, et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !